THÈSE

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1920 **THÈSE** N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Contribution à l'étude radioscopique

DE

L'ÉLASTICITÉ PULMONAIRE

PAR

André ROBIN

Interne de l'hôpital Saint-Joseph

Président : M. LE PROFESSEUR LETULLE

PARIS

IMPRIMERIE DES THÈSES DE MEDECINE

OLLIER-HENRY

26, Rue Monsieur-le-Prince, 26, — Paris (VI[e] A[r])

1920

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Doyen.	M. G.-H. ROGER.
Professeurs	MM.
Anatomie	NICOLAS
Anatomie topographique	Auguste BROCA.
Physiologie	Ch. RICHET
Physique médicale	WEISS
Chimie organique et Chimie générale	DESGREZ.
Parasitologie et Histoire naturelle médicale	N.
Pathologie et Thérapeutique générales	ACHARD
Pathologie médicale	N.
Pathologie chirurgicale	TEISSIER
Anatomie pathologique	N.
Histologie	LETULLE
Opérations et appareils	PRENANT
Pharmacologie et matière médicale	N.
Thérapeutique	POUCHET.
Hygiène	CARNOT
Médecine légale	CHANTEMESSE
Histoire de la médecine et de la chirurgie	N.
Pathologie expérimentale et comparée	ROGER
Clinique médicale	DEBOVE WIDAL. GILBERT CHAUFFARD
Maladies des enfants	HUTINEL
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	DUPR .
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	JEANSELME.
Clinique des maladies du système nerveux	Pierre MARIE. Pierre DELBET
Clinique chirurgicale	QUENU LEJARS.. HARTMANN
Clinique ophtalmologique	DE LAPERSONNE
Clinique des maladies des voies urinaires	LEGUEU
Clinique d'accouchements	BAR COUVELAIRE. RIBEMONT-DESSAIGNE
Clinique gynécologique	N.
Clinique chirurgicale infantile	N.
Clinique thérapeutique	A. ROBIN
Clinique de la l'enfance	MARFAN

Agrégés en exercice

MM.

	GUENIOT	LEREBOULLET	RIBIERRE
ALGLAVE	GUILLAIN	LERI.	RICHAUD
BERNARD	JEANNIN	LŒPER	ROUSSY
BRANCA	JOUSSET André	MAILLARD	ROUVIÈRE
BRUMPT	LABBÉ Henri	MOCQUOT	SCHWARTZ (Amédée)
CAMUS	LAIGNEL-LAVASTINE.	MULON	SICARD
CASTAIGNE	LANGLOIS	NICLOUX	TANON
CHAMPY	LECÈNE	NOBECOURT	TERRIEN
CHEVASSU	LEMIERRE	OKINCZYC	TIFFENEAU
DESMAREST	LENORMANT	OMBRÉDANNE	VILLARET
GOUGEROT	LEQUEUX	RATHERY	ZIMMERN
GREGOIRE		RETTERER	

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être consitérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

À LA MÉMOIRE DE MON PÈRE

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX

Externat

1910 M. le Professeur agrégé SCHWARTZ.
M. le Docteur CHEVRIER.
1911 M. le Docteur OETTINGER.
1912 M. le Docteur Jules RENAULT.
M. le Docteur WEILL-HALLÉ.
1913 M. le Docteur DARIER.
1914 M. le Docteur BÉCLÈRE.

Internat de l'Hôpital Saint-Joseph

1919-1920 M. le Docteur CAVASSE.

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR LETULLE

MEMBRE DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE

Officier de la Légion d'honneur

INTRODUCTION

De toutes les qualités physiques du tissu pulmonaire, l'élasticité est sans conteste une des plus importantes. Son rôle s'affirme, prépondérant, dans la statique du contenu de la cage thoracique, et ses moindres altérations retentissent sur la dynamique respiratoire : peu de lésions pulmonaires qui ne la touchent plus ou moins, peu d'affections pulmonaires que son atteinte ne puisse révéler, parfois même, d'une façon très précoce, alors que les signes stéthoscopiques manquent encore ou sont réduits au minimum.

La notion clinique de l'élasticité pulmonaire est d'acquisition relativement récente. On peut dire qu'elle date de la découverte de Röntgen. Auparavant elle était surtout du domaine des Anatomo-Pathologistes et des Physiologistes. Bien étudiée expérimentalement par Paul Bert et Laborde, par Donders, par d'Arsonval, elle était restée sans applications médicales, faute de moyens pratiques d'exploration : l'étude de l'ampliation thoraci-

que, la Spirométrie, la mesure de la pression négative intra-pleurale ne permettaient d'apprécier l'élasticité pulmonaire que d'une façon indirecte et incomplète.

Depuis 1896 au contraire, des examens radioscopiques sans cesse plus nombreux, ont permis d'étudier l'élasticité pulmonaire et d'en déduire des notions d'une très grande importance clinique :

Seule en effet, la radioscopie permet d'observer le libre jeu des poumons dans la respiration tranquille, dans l'inspiration et dans l'expiration forcée ; seule, elle permet d'évaluer isolément l'élasticité de chaque poumon, et de les comparer l'un à l'autre ; seule, elle permet de juger de la statique du médiastin ; seule, elle permet de mesurer l'allongement du diamètre vertical du thorax par l'abaissement de la voute diaphragmatique, si bien que « l'amplitude des incursions du diaphragme devient la mesure indirecte de l'élasticité pulmonaire ». (Béclère).

Le 1er octobre 1896, dix mois à peine après la découverte des Rayons X, Williams signalait déjà les troubles de la respiration diaphragmatique dans la tuberculose pulmonaire.

Deux mois plus tard, Bouchard décrivait les déplacements du médiastin dans les épanchements pleuraux.

Bientôt, les communications se multipliaient : Bergonié et Carrière, Fernet, Barbier, Capitan rapportaient de nombreux cas de dextrocardie, à l'étude de laquelle deux élèves de Béclère : Signeux, puis Remoussenard consacraient leur thèse. En 1902 Chauffard et Béclère

publiaient le premier cas de déviation du médiastin vers le côté gauche.

Ce sont surtout les nombreux rapports de mon maître Béclère à la Société Médicale des Hôpitaux, au IV[e] Congrès pour l'étude de la Tuberculose, au Congrès de Radiologie de 1900, au Congrès de Londres de 1901, qui ont mis au point l'étude de l'élasticité pulmonaire et qui en ont tiré les déductions cliniques.

C'est à Béclère que nous devons notamment le critère radiologique de la sclérose pulmonaire, la pathogénie des déplacements du médiastin, cette interprétation de l'élasticité pulmonaire si grosse de déductions : « Il est permis, dit Béclère, de comparer grossièrement le tissu pulmonaire à une bande de caoutchouc capable de perdre, par deux mécanismes très différents, son élasticité : tantôt, devenue rigide, elle cesse de se laisser étendre et même, diminue de longueur ; tantôt, privée de ressort elle se laisse étirer, mais ne revient plus sur elle-même comme à l'état normal. Rigide et rétractée, cette bande de caoutchouc représente le poumon sclérosé, flasque et étirée, elle est l'image du poumon emphysémateux. »

Aussi bien, est-ce sur les conseils de Béclère que j'ai entrepris ce travail ; je le remercie vivement d'avoir bien voulu me confier cette étude. J'ai eu l'honneur d'être son élève, il y a déjà bien des années... avant la guerre. Qu'il veuille bien trouver ici l'expression de ma reconnaissance pour l'enseignement que j'ai reçu de lui et qui a déterminé l'orientation de ma carrière médicale.

Pendant mon internat dans le service du Docteur Cavasse à l'Hôpital Saint-Joseph, j'ai pu suivre à l'écran les malades qui m'ont fourni les éléments de cette thèse. Le Docteur Cavasse, en me permettant de puiser dans sa riche collection d'observations, et en voulant bien m'entourer de ses conseils, m'a donné de nouveaux motifs de lui exprimer ici ma profonde gratitude.

Quelques Considérations Physiologiques sur l'élasticité pulmonaire

Grâce à leur élasticité, les poumons tendent sans cesse à prendre un volume inférieur à celui de la cage thoracique. Ce fait est démontré avec évidence par l'atélectasie des poumons dans le pneumothorax. On l'observe également, après ouverture du thorax chez le cadavre. Cette rétraction puissante des poumons, à l'ouverture du thorax, n'existe pas chez le fœtus : (Bernstein). Elle apparaît au cours de la croissance, à mesure que le thorax s'accroît, de telle façon que les poumons sont obligés de se dilater. La tension élastique qui se développe ainsi sera d'autant plus puissante que l'espace thoracique à remplir s'agrandira davantage.

On peut mesurer la limite de l'élasticité pulmonaire en insufflant les poumons d'un animal qui vient d'être sacrifié : Cette limite sera déterminée par la pression manométrique maxima à laquelle peut faire équilibre un poumon distendu sans se rompre.

En raison de cette rétraction élastique, les poumons exercent une puissante aspiration sur la paroi thoracique

— sur le diaphragme — sur le médiastin. La cloison médiastinale sépare deux systèmes élastiques en équilibre chez le sujet normal ; le déséquilibre apparaît dès que l'une des faces du médiastin se trouve soumise à une attraction ou à une pression supérieures à celles exercées sur l'autre face, soit du fait d'une diminution de l'élasticité pulmonaire, soit du fait d'une augmentation de la pression intra-pleurale.

La rétraction pulmonaire est en effet limitée par l'abaissement de la pression négative intra-pleurale, si bien que même après les profondes expirations, même après l'expiration agonique, le poumon est encore à l'état de distention. Il faudrait, d'après Küss, pour mettre un poumon en état de collapsus exercer sur sa surface une pression positive de 4 centimètres d'eau.

La mesure de la pression négative intra-pleurale permet en quelque sorte, d'évaluer l'élasticité pulmonaire. Sur le cadavre Donders a contaté une pression de — 6 millimètres de mercure, et même de — 30 millimètres lorsqu'il déterminait une distention du thorax correspondant à une inspiration forcée. La méthode de Forlanini a permis de prendre d'innombrables mesures de la tension intra-pleurale chez l'homme vivant. Les chiffres obtenus sont assez différents suivant les sujets ; on trouve, habituellement une pression négative faisant équilibre à 8 ou 10 centimètres d'eau. Cette pression s'abaisse dans l'inspiration et s'élève dans l'expiration ; dans l'appareil de Küss les oscillations du manomètre rendent bien compte de ces différences de pression : en

inspiration tranquille, la différence de pression est de 2 centimètres d'eau, en moyenne ; elle atteint 7 ou 8 centimètres en respiration forcée.

On a beaucoup discuté sur la part qui revient aux différents éléments de la paroi inter-alvéolaire dans les phénomènes d'élasticité pulmonaire.

D'Arsonval pensait que l'élasticité était due, surtout, aux fibres musculaires lisses. Il se basait sur ce fait que la section du pneumogastrique (dont les filets innervent ces fibres) abaissait de moitié la tension intra-pleurale, tandis que l'excitation électrique du nerf l'augmentait, au contraire.

Tous les physiologistes se rangent actuellement à l'avis du Professeur Richet qui donne un rôle prépondérant aux fibres élastiques, confirmant ainsi l'opinion de Paul Bert et les observations de Laborde qui a constaté sur des cadavres de suppliciés la longue persistance de l'élasticité ; elle ne diminue sensiblement qu'au 4e jour après la mort, pour disparaître au 9e jour seulement, alors que depuis longtemps les fibres musculaires ont perdu toute contractilité.

Mécanisme respiratoire

C'est dans l'expiration que l'élasticité pulmonaire joue un rôle particulièrement important.

Alors que l'inspiration est un phénomène purement actif, où entrent en jeu le diaphragme et tous les muscles agissant sur la paroi thoracique, l'expiration est,

au contraire, un phénomène presque entièrement passif.

Si, dans la toux et dans l'expiration forcée, les intercostaux internes, le petit dentelé inférieur, le grand et le petit oblique ont une action réelle, sur laquelle Aducco et Lucciani ont insisté, il semble bien que l'expiration calme soit uniquement due à un retour à leur position de départ de la paroi thoracique et, surtout, des poumons eux-mêmes, distendus et violentés, en quelque sorte, dans l'inspiration.

Dans ce mouvement de retrait, les poumons entraînent énergiquement le diaphragme, qui remonte avec eux dans la cage thoracique, en même temps qu'il devient plus tendu et plus bombé. Ceci explique bien à quel point la motilité diaphragmatique sera le reflet du degré de l'élasticité pulmonaire.

Chez l'homme, tout au moins, le diaphragme constitue un des plus puissants muscles inspirateurs. Large piston convexe placé à l'ouverture inférieure du thorax, il peut, par ses contractions agrandir la cage dans ses trois dimensions : En effet, son action est double : S'il prend son point d'appui sur ses insertions costales ; il abaisse sa voute et agrandit le diamètre vertical du thorax en même temps que s'aplatit le centre phrénique. Par contre, s'il prend appui sur les viscères abdominaux, il relève ses insertions costales et agrandit les diamètres antéro-postérieur et transverse du thorax. Le soulèvement de la paroi abdominale à chaque inspiration traduit la pression exercée par la coupole diaphragmatique sur les viscères abdominaux.

Les différents types respiratoires

Tel est le mécanisme shématique de la respiration chez l'homme adulte, tout au moins à l'état de veille, car Mosso a montré par des tracés pneumographiques, que, pendant le sommeil, l'activité du diaphragme est réduite au minimum, et que la respiration prend le type costal ; il y a alors une véritable inversion des tracés.

Le type costal inférieur ou supérieur est d'ailleurs presque constant chez la femme à partir de la puberté ; ce fait devra toujours entrer en ligne de compte dans l'appréciation de la mobilité diaphragmatique chez la femme.

Le type costal se rencontre d'ailleurs chez l'homme également, chez les sujets qui ne savent pas respirer, ou tout au moins utiliser leur diaphragme. Aussi devra-t-on toujours demander au malade de faire de profondes inspirations, et au besoin immobiliser sa paroi thoracique de façon à développer une respiration diaphragmatique supplémentaire. On évitera d'ailleurs, en cas de doute, de conclure sur un seul examen : ce grand précepte de sage clinique trouve ici une de ses applications essentielles.

Il existe donc, une solidarité absolue entre le poumon, organe élastique, ouvert à l'extérieur, et le thorax, cavité close qui le contient.

La mobilité thoracique engendre la mobilité pulmonaire et réciproquement. Ce fait est shématisé, d'une façon frappante, par les expériences de Funke.

C'est grâce à ce parallélisme physiologique que

nous pouvons suivre et évaluer, en clinique, l'élasticité du poumon. La mobilité du diaphragme, la mobilité de la cage thoracique, la statique du médiastin contituent, les trois éléments sur lesquels nous devrons nous baser.

Aspect Radioscopique du Diaphragme normal

Vaste coupole musculaire, fortement bombée en haut, c'est le septum transversum des anciens anatomistes, la paroi inférieure de la cage thoracique.

Plus large dans le sens transversal que dans le sens antéro-postérieur, le diaphragme est, dans son ensemble, comme le plan de la circonférence inférieure du thorax, fortement oblique en bas et en arrière. Mais, seul le profil de cette coupole se détachera sur l'écran, et c'est lui qui nous renseignera sur l'élasticité des poumons sus-jacents.

Sa portion droite, la plus étendue, se moule sur la face convexe du foie, elle atteint un niveau nettement plus élevé que sa portion gauche. Cette dénivellation pourrait atteindre 46 millimètres, d'après Francke. Très exceptionnellement, on peut observer le contraire.

Le diaphragme droit appartient à une courbure de plus grand rayon que le gauche. De plus, tandis que le diaphragme gauche forme un dôme presque régulier, plus ou moins bombé suivant la distension de l'estomac, le diaphragme droit forme une courbe de rayons différents, de plus en plus grands à mesure qu'on se rapproche de la ligne médiane.

Les deux diaphragmes sont réunis, un peu à gauche de la ligne médiane par un palier légèrement excavé où se loge le cœur. Cette portion intermédiaire qui répond au centre phrénique, ne peut être distinguée sur l'écran de l'ombre cardiaque et de l'ombre hépatique.

Il est intéressant de fixer la projection de la voûte diaphragmatique sur le squelette de la cage thoracique : Le plus souvent, chez l'adulte normal, respirant tranquillement, en station debout, le diaphragme droit est au milieu du 5e espace sur la ligne mamelonnaire ; le diaphragme gauche au bord supérieur de la 6e côte.

Déplacement du Diaphragme suivant la position du sujet

Holzknecht a longuement étudié les déplacements du diaphragme suivant la position occupée par le sujet. Il a montré que la position la plus haute est réalisée dans le décubitus, le diaphragme droit se projetant alors sur le bord supérieur de la 5e côte, tandis que dans la position assise, le diaphragme droit n'atteint plus que le bord supérieur de la 6e côte.

Mais, plus remarquables encore, sont les modifications de la coupole, lorsque le sujet se couche sur le flanc. Tandis que dans les positions verticales, la situation est presque parallèle des deux côtés, dans les positions latérales s'accuse une différence considérable : le diaphragme sur lequel est couché le malade remontant alors beaucoup plus haut que l'autre, qui peut

s'abaisser jusqu'au bord supérieur de la 7e côte sur la ligne mamelonnaire.

Amplitude des incursions de diaphragme

Mais l'intérêt est surtout grand, de rechercher dans quelles limites se meut le diaphragme, chez un sujet ayant conservé une élasticité pulmonaire normale.

Des chiffres forts différents ont été donnés par les différents observateurs : De La Camp a trouvé une amplitude moyenne de 40 à 50 millimètres chez l'homme et et de 30 à 37 millimètres chez la femme.

Il y a lieu d'ailleurs de distinguer très nettement la respiration normale de la respiration forcée, dans le premier cas, l'incursion diaphragmatique n'est guère de 25 millimètres (Holzknecht) 17 millimètres à droite et 20 à gauche (Guilloz et Henriot ; Williams) Dans le second cas les chiffres suivants ont été donnés : 70 (Holzknecht) 28 à droite et 34 à gauche (Guilloz et Henriot) 68 à droite et 71 à gauche (Willams).

Malgré les écarts très sensibles de ces diverses observations on voit que l'amplitude est nettement supérieure à gauche, et ceci d'autant plus que le sujet respire plus profondément.

D'une façon très générale, l'incursion diaphragmatique moyenne est quelque peu plus grande chez les adultes jeunes que chez les sujets âgés, nettement plus grande chez l'homme que chez la femme. Elle varie également suivant la conformation de la cage thoraci-

que ; Les sujets à thorax long ayant une incursion diaphragmatique plus grande que les sujets de petite taille, à thorax large.

On devra tenir compte de toutes ces données dans l'interprétation de la diminution de l'incursion diaphragmatique ; les diminutions unilatérales seront particulièrement frappantes, surtout, lorsqu'elles s'accompagneront d'une modification de la forme du diaphragme : (horizontal, coudé, festonné.)

On notera toujours avec soin l'état des sinus costo-diaphragmatiques ; le gauche descend normalement un peu plus bas que le droit ; des deux côtés, les sinus s'ouvrent dans l'inspiration profonde, lorsque les côtes se soulèvent et que le diaphragme s'abaisse. Dans l'expiration, les sinus se referment à mesure que le diaphragme s'élève et que les côtes s'affaissent.

Causes extrapulmonaires de la limitation des mouvements du diaphragme

Les troubles de la respiration diaphragmatique constituent un élément précieux pour l'appréciation de l'élasticité pulmonaire mais encore, faut-il se mettre à l'abri de nombreuses causes d'erreur.

Les unes tiennent au muscle lui-même, soit qu'il soit paralysé à la suite d'une lésion du nerf phrénique, soit qu'il entre dans la constitution d'un syndrome d'amyotrophie progressive.

Le diaphragme s'immobilise dans toutes les affections douloureuses de voisinage : Névralgies intercostales, Zona, Crises abdominales, Coliques hépathiques ou néphrétiques, etc.

Stokes a érigé en loi la paralysie du diaphragme au cours des inflammations des séreuses qui le tapissent : Elle est constante dans les plaies pénétrantes de l'abdomen, et dans toutes les péritonites aiguës. Elle manque parfois dans les péricardites. Mais elle est complète, absolue, dans les plaies de poitrine, le pneumathorax, les épanchements pleuraux inflammatoires ;

par contre on ne l'observe pas dans les hydrothorax et les pleurésies cancéreuses ainsi que l'a fait remarquer le Professeur Bard.

Les pleurites de la base, les adhérences pleurales entraînent d'une façon définitive souvent, une paresse du diaphragme ; on les reconnaît facilement à la symphyse des sinus, et aux déformations du profil diaphragmatique.

Ces causes d'erreur étant éliminées, la parésie diaphragmatique sera l'indice d'une diminution de l'élasticité pulmonaire.

Diminution temporaire de l'élasticité pulmonaire

Pneumonie

C'est au cours et au décours d'une pneumonie que l'on peut le mieux suivre l'évolution d'une diminution temporaire de l'élasticité pulmonaire.

Période d'état. — Bien que les examens radioscopiques pendant la période aiguë aient été assez rarement pratiqués, en raison des difficultés et même des dangers qu'il peut y avoir à déplacer de tels malades, on connaît cependant bien l'image que donne un lobe hépatisé.

Cette image est surtout caractéristique chez l'enfant où elle réalise ce triangle pneumonique à base externe, appendu au hile, qu'ont décrit Weill et Mouriquand.

Chez l'adulte, ce triangle primitif est relativement rare ; on observe plutôt, surtout lorsqu'il s'agit de pneumonie de la base, une grisaille diffuse, parfois très opaque, mais dont les limites n'ont pas ce contour linéaire si net chez l'enfant.

L'attention de la plupart des observateurs, et notam-

ment de Béclère et de Williams, a été attirée par la limitation des mouvements du diaphragme, qui dès les premières heures, s'immobilise du côté du malade et diminue l'amplitude de ses mouvement du côté sain.

Chez deux malades observés, l'un au 3e jour, l'autre au 7e jour, l'incursion diaphragmatique n'était que de 6 millimètres, dans les deux cas, du côté malade, de 25 et 40 millimètres du côté sain.

La forme de la coupole diaphragmatique est en général peu modifiée : le diaphragme du côté malade est immobilisé en position expiratoire et ne s'abaisse pas dans l'inspiration.

Il est rare d'observer des déplacements du médiastin, on ne les rencontre guère que dans les énormes blocs intéressant tout un poumon, et qui refoulent l'ombre cardio-médiastinale vers le côté sain. Dans ces cas, on devra toujours faire la part de la dilatation des cavités droites, si fréquente dans les formes sévères ; ce diagnostic est parfois délicat, lorsque le contour du bord gauche du cœur est noyé dans l'ombre d'une pneumonie du lobe inférieur gauche.

Ces signes radioscopiques ne font le plus souvent que confirmer un diagnostic que les seuls moyens cliniques ont permis de poser facilement. Ils acquièrent toute leur valeur dans les premières heures de la maladie, car ils devancent souvent les signes stéthoscopiques, notamment dans les formes dites centrales, qui ne sont d'ailleurs pas centrales radioscopiquement, car d'une façon constante, l'ombre atteint la paroi sur la ligne axiliaire.

Convalescence. — Au 8e jour les signes fonctionnels et généraux ont disparu ; les signes physiques tendent à disparaître et pourtant la *restitutio ad integrum* est loin d'être complète. Même dans les formes cycliques les plus normales, le poumon n'a pas encore retrouvé son élasticité.

On constate sur l'écran un véritable triangle pneumonique de retour, qui peu à peu va s'estomper pour ne disparaître le plus souvent, que vers la 3e ou 4e semaine.

Plus lente encore, sera la reprise des mouvements normaux du diaphragme.

Chez tous les malades que nous avons examinés à ce sujet, nous n'avons vu le poumon reprendre son extensibilité normale qu'au bout de plusieurs semaines, ainsi qu'en témoignent les observations suivantes :

OBSERVATION I (personnelle)

Malade du Service de M. le Docteur Meslay

D., 38 ans, infirmier.

Examiné au 8e jour de défervescence (Pneumonie franche de la base droite).

Opacité du lobe inférieur droit, respectant le sinus costo-diaphragmatique, qui est clair. La limite supérieure de cette ombre, estompée, tranche sur le reste du poumon qui est clair. Pas de déplacement du médiastin.

Indice respiratoire : 45 millimètres.

Incursion diaphragmatique : à gauche, 28 millimètres.

— — à droite, 5 —

Les mouvements du diaphragme gauche sont à peine perceptibles ; on soupçonne une ébauche de mouvement paradoxal.

OBSERVATION II (personnelle)

malade du service de M. le docteur Meslay

A. F. 9 ans.

15 jours après la défervescence d'une pneumonie gauche, il persiste une faible obscurité de la base : le reste des champs pulmonaires est clair ; pas d'adénopathies tranchéo-bronchiques.

Indice respiratoire : 25 mm.

Incursion diaphragmatique ; à gauche 10 mm.

— — à droite : 15 mm.

OBSERVATION III (personnelle)

malade du service de M. le Docteur Meslay

P. A. 40 ans employé de chemins de fer.

3 semaines après la défervescence, l'examen à l'écran ne révèle qu'un peu de grisaille diffuse de la base droite ; mais le diaphragme droit est horizontal, dans ses 2/3 internes. Le sinus costo-diaphragmatique ne s'ouvre que faiblement.

Indice respiratoire : 20 mm.

Incursion diaphragmatique : à droite 7 mm.

— — à gauche 18 mm.

OBSERVATION IV (personnelle)

malade de service de M. le Docteur Meslay

H. J. 13 ans.

Deux semaines après la défervescence d'une pneumonie droite, il persiste encore de la matité et de la diminution de la respiration à la base, sans bruits surajoutés.

Toute la base droite est floue, le sinus est complètement comblé, le diaphragme rigoureusement immobile.

Indice respiratoire : 8 mm.

Incursion diaphragmatique à gauche 0

— — à droite 5 mm.

Dans ce dernier cas, il semble bien que l'on ne doive pas incriminer la seule perte de l'élasticité pulmonaire, et que l'on doive faire la part d'une pleurite avec adhérences et symphyse du sinus.

Des cas analogues ont été suivis par Williams, qui a noté pendant des années la limitation des mouvements du diaphragme.

Les 4 observations précédentes ont trait à des pneumonies du lobe inférieur. Les choses se passent de la même façon dans la pneumonie haute ; peut-être dans ce cas les mouvements du diaphragme reprennent-ils un peu plus tôt leur amplitude normale.

C'est également ce que l'on observe au décours des congestions pulmonaires ; le poumon recouvre son élasticité assez rapidement, sauf dans les cas assez nom-

breux, où un placard de pleurite vient entraver le libre jeu de la respiration.

Les broncho-pneumonies, les infarctus pulmonaires donnent des signes analogues pendant la convalescence, mais bien souvent, l'élasticité pulmonaire est touchée d'une façon définitive, et l'on voit dans les mois qui suivent, se développer les signes d'une sclérose pulmonaire, partielle ou généralisée.

Perte de l'élasticité pulmonaire par distention forcée. Emphysème pulmonaire.

L'emphysème constitue la plus caractéristique des lésions pulmonaires par perte d'élasticité.

Le parenchyme après s'être laissé distendre à l'extrême, a perdu son pouvoir de rétraction, désormais, c'est un tissus flasque inextensible ; et ceci explique bien les signes que l'on constate sur l'écran fluorescent, lorsqu'on examine un emphysémateux :

1° Les champs sont plus clairs que normalement.

2° L'image pulmonaire est augmentée dans toutes ses dimensions : dans son diamètre transversal, si bien que les côtes ont une direction presque horizontale, que les espaces intercostaux sont élargis, et que les sommets présentent une ampleur inconnue chez le sujet sain ; dans son diamètre antéro-postérieur, ce que révèle le simple examen du malade, dont le thorax est globuleux, en tonneau.

Dans son diamètre vertical enfin, les diaphragmes étant abaissés et déformés..

3° Les diaphragmes sont en effet, à peu près immo-

bilisés en position d'inspiration forcée. Pendant l'expiration, ils se soulèvent quelque peu, mais je n'ai jamais trouvé d'amplitude supérieure à 2 centimètres, et le plus souvent elle atteint à peine 0,5 ou 1 centimètre. L'abaissement est relativement plus grand du côté droit que du côté gauche, si bien que la dénivellation que l'on observe habituellement, est réduite au minimum.

Par suite de l'élargissement de la base du thorax, et de l'abaissement des diaphragmes, la forme de la coupole est profondément modifiée : elle est infiniment moins moins bombée que normalement, parfois presque horizontale. J'ai même constaté deux fois un aspect singulier, déjà signalé par Williams : Le diaphragme projettait du côté droit, non pas un seul, mais deux profils, d'une courbure légèrement différente; distantes de 1 centimètre environ dans leur portion interne, les deux lignes se dirigeaient presque parallèlement en dehors, pour se réunir à la naissance du sinus. Cette image ne peut s'expliquer que par une sorte de vallonnement transversal d'un diaphragme aplati.

La déformation des culs de sacs est également caractéristique : les sinus sont moins profonds, mais plus largement ouverts que chez l'homme normal.

Enfin, il n'est pas jusqu'au médiastin qui ne soit modifié dans sa forme. Abaissée et allongée, l'ombre cardiaque présente une diminution de son diamètre transverse, si bien que son grand axe tend à se rapprocher de la verticale. En outre, la forme du cœur ne subit que des modifications insensibles pendant l'expi-

ration, tant est faible l'amplitude des mouvements du diaphragme.

Tous ces signes sont une conséquence immédiate, directe de la diminution de l'élasticité pulmonaire. Et, il me semble que l'on pourrait trouver là un moyen de distinguer parmi les Emphysèmes, dits idiopathiques, ceux dont la cause initiale est vraiment la perte de l'élasticité pulmonaire, de ceux, infiniment plus rares, qui sont secondaires à un « thorax dilaté rigide ».

La question de ce diagnostic a été posée à propos de l'opération de Freund. On s'est attaché à préciser les caractères des emphysèmes secondaires à une lésion des cartillages et justiciables d'une résection.

Parfois une exagération notable de l'angle de Louis peut indiquer une dilatation fixe, partielle du thorax; parfois, chez des sujets maigres, on peut noter une déformation des cartillages, qui deviennent saillants, globuleux, et que la palpation montre durs, à surface irrégulière.

La ponction du cartillage permettrait, d'après Freund, de dépister d'une façon précoce les lésions des cartilages. Dans le cartilage sain, l'aiguille pénètre facilement, régulièrement, à frottements doux. Dans le cartilage malade, au contraire, l'aiguille peut être arrêtée par une zone d'ossification superficielle ; si elle pénètre, on peut sentir des ressauts, lorsqu'on passe d'une zone saine et élastique à une zone malade et dure.

Enfin la radiographie des cartilages montrerait des taches opaques, diffuses ou disséminées, contrastant

avec la transparence du cartilage normal. En radiographiant ses malades en position oblique, de façon à éliminer l'ombre hilaire, Von den Velden aurait constaté ces taches dans 8 des 11 cas qu'il a publiés ; mais Roux-Berger n'a trouvé ce signe qu'une seule fois au cours d'un grand nombre d'examens d'emphysémateux ou de vieillards présentant de la dégénérescence sénile des cartilages.

Ainsi, en dehors de ces 2 derniers signes caractéristiques, mais exceptionnels, on se trouve à peu près désarmé, lorsqu'il s'agit d'établir l'origine cartilagineuse d'un emphysème. Tuffier reconnaît, en effet, que la spirométrie et la pneumographie sont sans valeur à ce point de vue ; et l'on doit admettre, avec Roux-Berger que « l'état fonctionnel du malade, ses troubles dyspnéiques et circulatoires ne peuvent aucunement servir par eux-mêmes à diagnostiquer l'emphysème par lésions cartilagineuses ».

Bien que Tuffier ait tenté d'étendre les indications de l'opération de Freund, notamment aux emphysèmes par thorax rigide sans dilatation, ou par thorax en entonnoir ; bien que Max Cohn ait voulu, par la résection des cartilages, donner plus de place à un poumon distendu, en agrandissant le thorax, la majorité des chirurgiens s'accordent, aujourd'hui à réserver l'intervention sanglante aux très rares cas où la cause de l'affection est uniquement pariétale.

La rigidité costale disparue, ou, tout au moins diminuée, le poumon ne sera plus immobilisé en posi-

tion respiratoire et pourra reprendre ses mouvements d'expansion et de retrait.

Or, ceci suppose l'intégrité de l'élasticité pulmonaire : Si un poumon souple, élastique peut bénéficier d'une opération de Freund, que peut-on attendre de cette intervention chez un malade dont le poumon, inextensible, n'utilise pas un mode de respiration qui reste à sa disposition : la respiration diaphragmatique ?

Si, chez un sujet sain, une femme, par exemple, dont la respiration revêt le type costal, nous immobilisons le thorax par un bandage de corps, que voyons nous sur l'écran ? Le diaphragme supplée à la respiration costale devenue insuffisante, et ses mouvements prennent une amplitude exagérée. Relâchons le bandage de corps, les incursions diaphragmatiques diminuent de hauteur à mesure que l'expansion du thorax reprend son amplitude première.

Aussi, chez un emphysémateux dont toute la maladie est pariétale, nous devrions observer une respiration diaphramatique normale, sinon exagérée, tandis que l'emphysémateux banal présenterait une immobilisation de toute les parois de la cage thoracique, y compris la paroi inférieure que constitue le diaphragme.

Et si même la lésion originelle était bien la rigidité thoracique, une paresse du diaphragme montrerait que secondairement à cette lésion, le poumon a perdu son élasticité, ce qui constituerait une contre indication à l'opération de Freund.

Aussi bien, l'étude de la respiration diaphragmatique

des Emphysèmes chirurgicaux me paraît présenter pour le diagnostic, le pronostic, et les indications opératoires un intérêt capital, qui ne semble pas avoir jusqu'ici attiré l'attention.

Seul, Roux-Berger signale en passant l'intérêt de constater « la forme du diaphragme, l'aplatissement de sa coupole, sa mobilité, l'étendue de son excursion. » Mais il n'en tire pas de déductions, et ne semble pas considérer la paresse du diaphragme comme un signe de l'infirmité définitive du parenchyme, et comme une contre-indication à l'opération de Freund.

Les observations que Roux-Berger a publiées dans sa thèse viennent, d'ailleurs, dans leur ensemble, confirmer cette opinion.

Sur les 37 cas d'opérations de Freund qu'il a recueillies, 12 fois il est fait mention de l'état du diaphragme avant l'opération. Ces 12 cas comprennent 5 cas de succès dont voici les observations résumées :

OBSERVATION V (Roux-Berger)

L. 28 ans, ménagère.

Emphysème ; pas de thorax en tonneau. Ampliation thoracique inégale des 2 côtés, bien moins marquée à droite.

Périmètre thoracique : sous les aisselles 93-91,5.

— — à l'appendice Xyphoïde 77,5-76,5.

Capacité vitale 1,65-1,52.

Examen radioscopique : Les 2 côtés du diaphragme sont immobiles, ne présentant aucune ascension ; les espaces

intercostaux ne s'élargissent que très peu au moment des grandes inspirations.

Respiration à type costal supérieur.

Les sinus costo-diaphragmatiques sont très développés et descendent très bas. Pas d'ombres au niveau des hiles. A la suite de l'opération amélioration très nette ; les signes fonctionnels et en particulier la dyspnée ont disparu.

L'indice respiratoire est passé :

sous les aisselles de 1,5 à 4,5 ;

à l'appendice xyphoïde de 1,5 à 5,5.

La capacité vitale a doublé.

Il faut tenir compte, dans cette observation, de ce fait qu'il s'agit d'une femme dont la respiration présentait un type costal supérieur tellement prédominant qu'il a été signalé dans l'observation.

OBSERVATION VI. (Von den Velden)

T. K. 58 ans, postier.

Aspect radioscopique d'emphysème typique, avec diaphragme abaissé et immobile. Par endroits, aspect trouble des cartilages costaux. Amélioration rapide et très nette de l'état de la respiration, et de la circulation. La capacité respiratoire passe de 1400 à 1700 puis à 2000. Le périmètre a augmenté de 25 millimètres.

OBSERVATION VII (Von den Velden)

T. B., 46 ans.

Radioscopie : Emphysème. Diaphragme tendu, mobile

sur une étendue de 2 centimètres. Aspect trouble, diffus des cartilages.

Après l'opération, amélioration progressive de la toux, de la dypsnée, du sommeil.

La capacité vitale passe de 1.600 à 3.600.

L'ampliation thoracique de 15 à 25 millimètres.

L'excursion diaphragmatique est augmentée de 1 centimètre. Le malade a repris son travail, et 10 mois après l'opération, il se trouvait en très bon état.

OBSERVATION VIII. (Von den Velden)

H. P., 27 ans, peintre.

Champs pulmonaires très clairs ; diaphragme bombé, mobile sur une étendue de plus de 2 centimètres.

Après l'opération, effet local immédiat. Amélioration progressive.

OBSERVATION IX (Von den Velden)

D. H., voiturier, 38 ans.

Radioscopie : Poumons très clairs, ombre du hile peu marquée.

Diaphragme peu bombé, mobile sur une étendue d'environ 25 millimètres.

Opacité nette de la région des cartilages.

Amélioration progressive, le malade peut reprendre son travail.

La capacité vitale passe de 1.900 à 2.500.

L'ampliation thoracique a augmenté de 1 à 2 centimètres.

Si nous mettons à part la 1re observation, 3 des 4 succès

ont été obtenus chez des malades qui présentaient une incursion diaphragmatique d'au moins 2 centimètres. Ce sont des chiffres que nous ne retrouverons pas dans les observations suivantes qui concernent des insuccès ou des demi-succès :

Dans 2 cas où le diaphragme était peu mobile, il y eut une amélioration relative.

OBSERVATION X (Von den Velden)

L. H., 49 ans, femme de ménage.

Radioscopie : champs pulmonaires très clairs. Diaphragme peu mobile.

Après l'opération, la capacité vitale passe de 1700 à 2100 pour retomber à 1900.

Amélioration fonctionnelle, même état du diaphragme.

OBSERVATION XI (Von den Velden)

H. W., 61 ans, colporteur.

Champs pulmonaires clairs ; diaphragme peu mobile.

Opacité en taches de cartilages costaux.

Après l'opération : amélioration assez lente.

Mais surtout sont caractéristiques les 4 observations suivantes : Dans les 4 cas. Le diaphragme était immobile ou très peu mobile : Ce sont 4 insuccès.

OBSERVATION XII (Roux-Berger).

P. L. J., 32 ans. chauffeur.

Périmètre thoracique : sous l'aisselle : 85 - 83.

à l'appendice xyphoïde 82-30.

Capacité respiratoire : 2000 à 18° et 745 MM.

Radioscopie : Agrandissement considérable du champ pulmonaire dans toutes les directions.

Luminosité sus-claviculaire exagérée.

L'examen de la région cardio-aortique montre que le cœur est déplacé dans le sens vertical, semblant tiré en bas par le diaphragme. Le diaphragme est refoulé en bas et immobilisé. Dans la respiration normale, l'étendue des mouvements est de I centimètre seulement ; elle est de 2 centimètres dans la respiration forcée. Les côtes paraissent immobilisées dans les parties voisines du sternum ; sur les parties latérales, elles se meuvent dans une étendue d'environ I centimètre.

La radiographie permet de constater des lésions des cartilages costaux de 2 côtés, sous formes de taches sombres, prolongeant l'extrémité normale de la côte. Les légions sont nettes pour les 2 premiers cartilages, au-dessous les cartilages sont normaux.

15 jours après l'opération, le malade se disait très soulagé au point de vue respiratoire ; cependant il n'y avait aucune modification au point de vue de l'auscultation, ni au point de spirométrique, ni au point de vue cystométrique.

OBSERVATION XIII. (Rath)

L'examen radioscopique ne permet pas de différencier les cartilages des côtes. On aperçoit sur l'écran un très léger degré de mobilité du diaphragme.

Ampliation thoracique : 1 centimètre sur la ligne mamelonnaire.

Aussitôt après l'opération, dyspnée de plus en plus intense; emphysème sous-cutané. Mort au bout de 40 heures.

OBSERVATION XIV. (Von den Velden)

F. G., 39 ans, serrurier.

Aspect typique de l'emphysème, avec côtes horizontales. Le diaphragme est très peu mobile.

On pratique 2 interventions successives : du côté droit d'abord, puis du côté gauche. Deux mois après la première opération, « le malade rentre à l'hôpital, pour des crises d'oppression qui le mettent dans le même état qu'avant l'opération. »... Après la deuxième intervention, l'effet tardif n'est pas aussi bon qu'après l'opération sur le côté droit, et, malgré que la persistance de la mobilité thoracique obtenue soit réelle, l'asthme réapparaît.

OBSERVATION XV. (Von den Velden)

V. J., 59 ans.

Emphysème net. Diaphragme abaissé très peu mobile.

Ombres légères au niveau des 4 premiers cartilages, particulièrement du côté droit.

La capacité vitale passe de 1.300 à 2.000 après l'opération, pour retomber à 700 dix mois après. A cette époque, le malade n'a pu reprendre son travail. Même état du diaphragme.

*
* *

La critique de ces observations me paraît de nature à restreindre singulièrement les indications de l'opération de Freund. Elle me paraît confirmer cette idée que

la conservation de l'élasticité pulmonaire constitue la condition essentielle du succès opératoire.

* * *

L'intérêt de l'étude de la respiration diaphragmatique des emphysémateux n'est pas seulement dans le diagnostic des formes : la motilité diaphragmatique constitue, en outre, un des éléments qui permettent d'apprécier le degré d'un emphysème et de porter un pronostic au point de vue fonctionnel.

L'amplitude des mouvements diaphragmatiques est une notion essentielle, et dont on doit tenir compte au même titre que de l'indice respiratoire sur la valeur pronostique duquel Hirtz avait attiré l'attention.

Diminution de l'élasticité pulmonaire par rétraction
Sclérose pulmonaire

Aux trois signes radioscopiques de l'emphysème : Luminosité excessive des champs pulmonaires, agrandissement de l'image, immobilisation du diaphragme en inspiration forcée, on peut opposer les trois signes caractéristiques des scléroses pulmonaires :

Diminution de la transparence, réduction des champs pulmonaires, immobilisation du diaphragme en position expiratoire.

Mais tandis que l'emphysème constitue le plus souvent une infirmité bilatérale, totale, uniforme, les scléroses pulmonaires sont avant tout une idée des lésions locales, irrégulièrement et inégalement disséminées dans les deux poumons. A côté des zones complètement inextensibles, il est des points où le parenchyme a conservé une certaine élasticité ; et, si les lésions ne sont pas unilatérales, il y a, du moins, une telle inégalité dans leur répartition et dans leur degré, que toute la statique de la cage thoracique se trouve plus ou moins profondément modifiée.

En examen frontal on est souvent frappé par la rétraction de l'hémithorax malade. Parfois, tout l'hémithorax est affaissé : le sommet ne dessine plus qu'une ogive plus ou moins effondrée ; au-dessous de la clavicule, la paroi est rectiligne, aplatie, les côtes sont fortement obliques, les espaces intercostaux ressérés.

Mais souvent, la sclérose domine en un point du poumon, notamment dans sa portion juxta-hilaire, et c'est alors dans la région sous-claviculaire que les signes de rétraction atteignent leur plus haut degré.

Le diaphragme traduit, comme dans l'emphysème la perte de l'élasticité pulmonaire. Mais attiré en haut par le poumon rétracté, il est bombé au maximum, accusant une profondeur anormale des sinus costo-diaphragmatiques.

Sa forme est profondément modifiée : parfois fixé dans sa portion interne, plus ou moins rectiligne et horizontal, il présente un coude saillant à la naissance des culs de sac. Il peut arriver qu'il soit fixé en un point, par des travées scléreuses péri-bronchiques, tandis que les portions voisines peuvent encore s'abaisser dans les grands efforts d'inspiration, si bien que l'on voit se dessiner sur l'écran une forte encoche. Parfois plusieurs encoches s'échelonnent sur le profil de la coupole, de façon à lui donner un aspect festonné en inspiration profonde.

Le médiastin, lui aussi, subit cette force de rétraction que le poumon sclérosé exerce sur toutes les parois de sa loge. Le déplacement du médiastin donne en quelque

sorte, la mesure du degré de la sclérose pulmonaire. Parfois à peine prononcé, il est dans d'autres cas considérable, le bord droit du cœur et de l'aorte ascendante se projettant en dedans du bord gauche de l'ombre rachidienne. C'est notamment ce que l'on peut constater chez les anciens pleurétiques, qui par une gymnastique respiratoire rationnelle, ont pu arrêter la rétraction de la paroi thoracique, mais n'ont pu empêcher la rétraction du poumon, bridé dans sa coque pleurale rigide.

Le médiastin est dévié du côté malade, en totalité ou en partie. En général, le cœur est plus déplacé que

ORTHODIAGRAMME 1 RÉDUCTION 1

la partie moyenne du médiastin. Les gros vaisseaux peuvent être fortement déplacés du côté malade, alors que le bord droit de l'oreillette continue de se projeter en dehors du bord droit du Sternum.

OBSERVATION XVI (personnelle)

malade du service de M. le Docteur Cavasse

P. A. 62 ans, maçon.

Entre à l'hôpital pour des « points » à la base gauche ; tousse depuis des années.

Auscultation de sclérose humide du côté gauche.

Bacille de Koch dans les crachats.

Radioscopie. Opacité de tout le champ pulmonaire gauche.

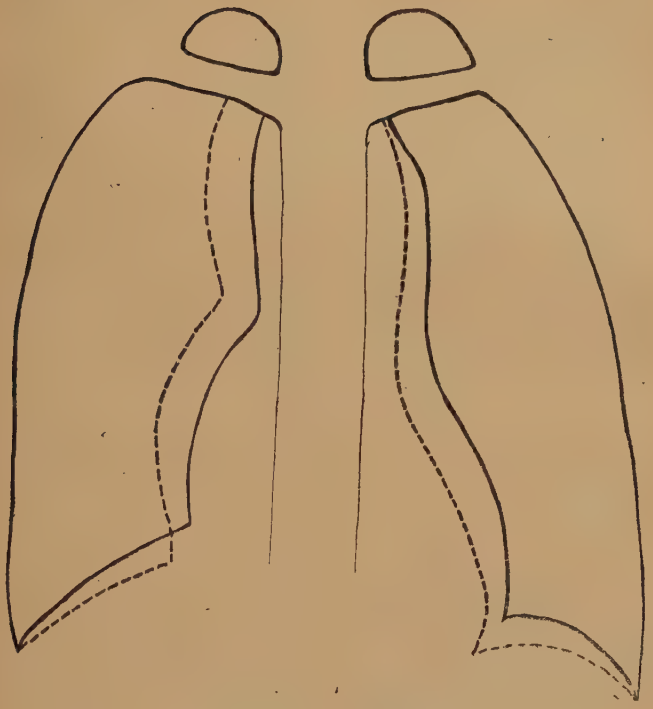
Diaphragme complètement immobile et très déformé : oblique en bas et en dedans, le sinus étant entièrement comblé.

Grisaille sous claviculaire gauche.

Gros déplacement du médiastin vers la gauche, portant presque uniquement sur son extrémité supérieure, sans déplacement inspiratoire. Dilatation cylindrique de l'aorte.

* * *

Les déplacements du médiastin peuvent ne subir aucune modification du fait de la respiration. Mais souvent, on observe que, dans les inspirations forcées, le médiastin, entraîné par le poumon inextensible qui le fixe à la paroi thoracique, suit celle-ci dans son mouvement d'ampliation, et exagère encore son déplacement vers le côté malade.



ORTHODIAGRAMME II RÉDUCTION 1

OBSERVATION XVII résumée (Personnelle)

Prise dans le service de M. le Docteur Cavasse.

A. P., 25 ans, bronchites répétées chaque hiver depuis l'âge de 6 ans, broncho-pneumonie à l'âge de 11 ans.

Gros bruits humides avec retentissement de la toux au sommet droit.

Foyer pleuro-pulmonaire de la base droite.

Radioscopie. — Pommelures disséminées dans le champ pulmonaire droit, surtout denses sous la clavicule.

Diaphragme droit rectiligne et immobile, cul de sac comblé.

Déviation du médiastin vers la droite avec gros déplacement inspiratoire.

Les déplacements inspiratoires du médiastin se superposent souvent à un déplacement permanent. Ils peuvent aussi exister isolément. Le médiastin occupe alors une position normale en respiration tranquille et, son déplacement n'apparaît que dans l'inspiration forcée, mais, fait caractéristique, le déplacement persiste pendant toute la durée de l'inspiration ; il peut n'apparaître qu'à la fin de l'inspiration profonde, mais il augmente avec elle et ne cesse qu'au début de l'expiration. De plus, l'image pulmonaire du côté malade, garde à peu près ses mêmes dimension stransversales aux deux temps de la respiration.

C'est en se basant sur ces faits que Béclère a pu donner le déplacement inspiratoire du médiastin, lorsqu'il comporte ces caractères, comme un signe certain de sclérose pulmonaire.

Dilatation des bronches

Il a réfuté ainsi l'opinion de Holzknecht qui considérait la dislocation inspiratoire du médiastin comme caractéristique des sténoses bronchiques : l'air pénétrant plus lentement du côté malade, le poumon sain est à l'état de distension avant le poumon malade et exerce une pression plus grande sur le médiastin qu'il refoule vers le côté malade.

Mais, en pareil cas, dit Béclère « si le malade immo-

bilise quelques secondes son thorax en état d'inspiration forcée, comme l'air atmosphérique continue à pénétrer dans la bronche rétrécie, le déplacement du médiastin ne persiste pas, mais disparait graduellement avant le début de l'expiration suivante, tandis que l'image pulmonaire du côté de la bronche rétrécie s'agrandit dans tous les sens ».

Il est d'ailleurs rare que la sténose bronchique constitue une entité morbide isolée, le plus souvent, elle n'est qu'une forme de sclérose pulmonaire, comme dans ces cas que Béclère a décrit sous le nom d'Ozène des des bronches ;

OBSERVATION VIII (résumée) Béclère.
Société médicale des hôpitaux. 19 juin 1903.

Malade de 19 ans qui présente les aspects extérieurs d'un excellent général. Entre à St-Antoine par ce qu'il est incommodé par une expectoration purulente très abondante (200 cm. cube par jour) et d'une horrible fétidité, rappelant l'odeur des ozènes du nez.

Auscultation : râles de bronchite prédominant à gauche. Température normale. Les crachats examinés à plusieurs reprises ne contiennent pas de bacille de Koch.

Radioscopie : Le champ pulmonaire droit est tout à fait normal, au triple point de vue de la clarté, des dimensions et de l'expansion respiratoire ; par contre, le champ pulmonaire gauche montre, à sa gauche une clarté faiblement atténuée, il offre des dimensions en largeur et en hauteur légèrement moindres que celles du champ pulmonaire droit, et surtout,

il présente, dans les mouvements d'inspiration les plus profonds, une telle invariabilité d'étendue, une telle absence d'expansion qu'on voit, à chaque inspiration, sur l'écran fluorescent le bord gauche de l'ombre cardio-aortique déborder davantage l'ombre vertébrale, et se déplacer du côté de l'aisselle gauche pour suivre le mouvement d'adduction de la paroi axillaire.

Tuberculose pulmonaire

Emphysème et sclérose représentent deux états typiques, élémentaires de la diminution de l'élasticité pulmonaire. Dans la tuberculose pulmonaire, ces deux éléments se combinent souvent à d'autres processus : congestion, caséose, pertes de substance, réactions pleurales. Ainsi sont réalisées d'innombrables formes dans lesquelles l'élasticité pulmonaire est fort inégalement modifiée.

Ceci explique les divergences d'opinion au sujet de la respiration diaphragmatique, notamment dans les formes de début.

Williams, l'un des premiers, avait montré que très souvent le diaphragme, dont la situation est normale pendant l'expiration, ne s'abaisse que faiblement dans l'inspiration du côté malade. Williams expliquait ce signe par l'admission d'un moindre volume d'air du côté malade. Cette hypothèse ne peut être admise, car elle ne cadre pas avec les données de la spirométrie. On observe souvent le signe de Williams chez des malades

dont la capacité vitale est tout à fait normale ; et d'autre part, ce signe manque souvent chez des cavitaires dont la capacité vitale est fort réduite. Il semble plutôt que ce phénomène soit dû, soit à une diminution générale et précoce de l'élasticité pulmonaire, soit à une sorte d'immobilisation réflexe de l'organe malade, soit plutôt à des adhérences pleurales étendues ou à des placards de pleurite qui mettent obstacle au libre jeu des poumons pendant la respiration.

Cette origine pleurale expliquerait ces cas assez nombreux où le signe de Williams est à peu près le seul symptôme observé : l'auscultation ne révèle rien denet, les champs pulmonaires sont clairs ; si bien que seule la diminution de l'élasticité pulmonaire attire l'attention sur des malades chez qui on peut voir évoluer par la suite, une lésion des sommets.

Mais encore, devra-t-on être très réservé dans l'interprétation de ce signe, et s'assurer que la limitation des mouvements du diaphragme persiste même dans les grands efforts d'inspiration forcée ; on éliminera ainsi les insuffisances respiratoires et, en particulier, l'hypocapacité respiratoire des sommets, sans manifestations de localisation tuberculeuse, sur laquelle Sergent a tout récemment attiré l'attention.

Jaugeas estimait que l'on avait beaucoup exagéré la valeur du signe de Williams, et que ce signe était loin d'être fréquent. Si de la Camp l'a observé dans 35 o/o des tuberculoses pulmonaires au début, Arnsperger ne l'a trouvé que 6 fois sur 100.

Sur 128 malades présentant des signes manifestes d'induration des sommets je n'ai noté que 21 fois une limitation des mouvements du diaphragme, ce qui cadre à peu près avec le pourcentage de 18 o/o donné par Dohan.

Le signe de Williams devient beaucoup plus fréquent dans les périodes avancées de la maladie : Je l'ai trouvé 30 fois sur 68 malades présentant des lésions de ramollisssement, plus ou moins étendu ; et 19 fois chez 43 malades parvenus à la phase cavitaire.

Pour Lawson et Orton, la parésie du diaphragme indiquerait une tuberculose en période active. Le diaphragme reprendrait ses mouvements normaux lorsque l'accalmie survient, si la destruction des tissus n'a pas été trop étendue.

Je n'ai pas eu l'occasion d'observer de tels faits au cours d'examens successifs. S'il m'a semblé parfois, que le diaphragme diminuait encore l'étendue de ses incursions au cours des poussées évolutives, je ne l'ai jamais vu, par la suite reprendre des mouvements de plus grande amplitude.

On ne peut donc pas trouver là un signe constant pour résoudre cette question si délicate du diagnostic des phases évolutives de la tuberculose pulmonaire.

Les déplacements du médiastin sont exceptionnels au début de la tuberculose. On les rencontre surtout dans les formes anciennes à évolution lente. Ils sont particulièrement fréquents dans les scléroses pleuro-pulmonaires, sans tendances évolutives, dans les for-

mes fibreuses, si bien que, toutes choses égales d'ailleurs, il semble qu'ils puissent constituer un élément de pronostic relativement favorable.

CONCLUSIONS

1° L'élasticité pulmonaire est modifiée dans la plupart des affections du poumon. Ses altérations constituent des symptômes précieux, pour le diagnostic et pour le pronostic.

2° La radioscopie est le meilleur moyen clinique d'apprécier la valeur de l'élasticité pulmonaire : par l'étude de la forme et des mouvements de la cage thoracique et du diaphragme, par l'étude des déplacements du médiastin, permanents ou inspiratoires.

3° L'élasticité pulmonaire est diminuée passagèrement dans les affections aiguës et notamment dans la pneumonie franche.

4° Dans l'emphysème, la perte d'élasticité est définitive. C'est une perte d'élasticité par distension, qui s'oppose à la la perte d'élasticité par rétraction des sclérоses pulmonaires.

5° L'opération de Freund doit être réservée aux seuls malades dont la maladie est dans les cartilages, et dont toute l'élasticité pulmonaire est restée voisine de la normale.

Vu : le Président de Thèse,
LETULLE

Vu : *Le Doyen*,
ROGER.

Vu et permis d'imprimer :
Le Vice-Recteur de l'Académie de Paris
POINCARÉ.

BIBLIOGRAPHIE

ALBERS SHONBERG. — Die Rontgentechnik. 11 Aufl. 1906.

Der diagnostische Wert der Rotgenuntersuchung für die innere Medizin. Berlin 1904.

ARNSPERGER (Hams). — Die Rontgenuntersuchung der Brustorgane und ihre Ergebine fur Physiologie und Pathologie Leipzig. Vogel 1909.

» Die Rontgenuntertuchung des Magen. Darinkanales Leipzig. Vogel 1912.

BARBIER. — Bulletin de la Société médicale des Hôpitaux, 23 février 1900.

BAEGH. — Der Nachweis der Lungenstarrheit und Lungenwellung durch Rontgenstratun.

Wiener Med. Wochenschreft. 1897.

BÉCLÈRE. — Bull. de la Soc. Méd. des Hôp. 16 juil. 1897, 27 juin 1897, 15 juillet 1898.

» Presse médicale, 24 oct. 1899. La radioscopie et la radiographie dans les hôpitaux.

» Rapport au IVe Congrès pour l'étude de la tuberculose, 29 juillet 1898.

» Bull. S. M. H. 6 avril 1900, 6 juillet 1900. (déplacements inspiratoires du médiastins). Congrès

de Londres 1901. Sur la technique de l'application des rayons de Rœntgen au Diagnostic de la tuberculose.

» Les actualités médicales. Baillère, 1901.

» Rayons de Rœntgen et diagnostic des affections thoraciques non tuberculeuses 1901.

» Rayons de Rœntgen et diagnostic des maladies internes.

» S. M. H. 19 juin 1903. Note sur le diagnostic des dextrocadies.

» Les rayons de Rontgen et le diagnostic des affections thoraciques.

» S. M. H. 19 juin 1903. Un cas de bronchite fétide ou ozène des bronches.

Bergonie et Carrière. — Archives d'électricité médicale 15 juillet 1899. Etude Fluoroscopique des Epanchements pleurétiques.

Bouchard. — Compte-rendu de l'académie des sciences 14 et 28 décembre 1898 (tuberculose pulmonaire).

» Société de Biologie 22 janvier 1898. (pression intrathoracique).

» Compte Rendu de l'Ac. des sciences 8 août 1896 Ac. des Sc. 7 déc. 96. Sur la pleurésie de l'homme étudiée à l'aide des rayons de Rontgen.

» Traité de radiologie médicale. Paris 1904. Steinheil.

Buttner und Muller. — Technik und Verwertung der Rontgenstrahlen III Aufl. 1900.

Carriere. — Echo médical du Nord. 19 juin 1898. Dextrocardie des grands épanchements de la plèvre gauche.

Chauffard. — S. M. H. 14 fév. 1902. Symphyse pleuro-pulmonaire et sclérose du lobe supérieur du poumon gauche.

Chauffard. — Symphyse péricardique. Traction vers la gauche des gros vaisseaux de la base du cœur. Senestrocardie.

Capitan. — Société de Biologie 3 déc. 98.

Cowl. — Diagnostik ùnd untersuchungsmethoden mittels Ronggenstrahlen 1903.

Dessauer und Wiesner. — Kompendium der Rontgenographie.

Donath. — Die Einrichtùngen zur Erzeùgùng der Rontgenstrahlen ùnd ihr gebrauch.

Fernet. — S. M. H. II déc. 96. Dextrocardie dans la sclérose pulmonaire.

Goeht. — Handbùch der Rontgenlehre 1903.

Gottshein. — Berlin Klinicher Wochenschrift 1909.

Guilleminot. — Etude du diaphragme par l'orthodiascopie. Académie des Sciences 24 juillet 1905.

Hofbauer ùnd Holkznecht. — Zur Frage nach dem Stande ùnd der Bervegùng des Mediastinums bei einseitiger Lungen, infiltration. Holkznechts Mitteilungen. Band. II.

Holkznecht. — Ein neues radioskopiches Sympton bei Bronchialstenose. Wien, Klin. Rundschau. 1899. Wien. Klin. Rundschau. Nov. 99.

» Die Rontgenologie Diagnostik der Erkrankungen der Brusteingeweide. 1901.

» Zùr Physiologie, ùnd Pathologie der Atmùng. Holzknecht's Mitteilùngen. Heft. 2. 1907.

Immelmaùm. — Die Bedetùng der Rontgenst rahlen fur den

arztlichen sachvers tandigen. Berlin. Klin. Wochenschr. 1904.

Jacobsen. — Respiratorische Verschiebung des Mediastinums, ein Symtom einseitiger Bronchostenosen Berlin Klin. Wochenschr. 1903.

Jaugeas. — Précis de Radiodiagnostic.

Kienbuck. — Wiener Klin. Wochen 27 juin 98.

Kraft. — Die Rontgenuntersuchung der Brustorgane. Strasbourg 1901.

Lenormant. — L'opération de Freund. Dans l'emphysème pulmonaire. Semaine médicale 1907.

Lejars. — L'opération de Freud. Journal de chirurgie. Septembre 1900.

Lepine. — Périchondrite . Presse Méd. 26 mai 99.

Levy dorn. — Zur Physiologie der Atmung ; Deutsche med. Wochenschritt 1902·

Londe. — Traité pratique de radiographie et de radioscopie. Paris 1898.

Mignon. — Etude de l'appareil respiratoire par les rayons de Rontgen. Thèse Paris 1898.

Moutard Martin. — S. M. H. 15 Janv.97 et 2 av. 97.

Œstreich und de la camp. — Anatomie und Physikalische untersuchings methoden. Berlin 1904.

Petit. — Dextrocardie et Syphylis S. M. H. 16 juil. 97.

Remoussenard. — Des battements du cœur à droite en particulier dans la sclérose pulmonaire droite. Thèse de Paris 1900.

Reyner. Die Rontgenologische Diagnostik in der kinderneilkunde. Inn Med. nd kinoerheilk Band 11 1908.

Rieder. — Die untersuchung der brustorgane. Fortschritte

auf. dem gebilde der Rontgenstrahlen. Band VI Heft 3.

Rosenfeld. — Die diagnostik innerer Krankheiten mittels Rongenstrahlen, 1897.

Roux Berger. — Les Emphysèmes par thorax dilaté rigide. Thèse Paris 1911.

Signeux. — Les rayons de Rontgen et le déplacement du cœur à droite dans les grands épanchements de la plèvre gauche. Thèse Paris 98.

Sergent. — Insuffisance respiratoire des sommets. Bull. Méd. 22 mai 1920.

Tribaudeau. — Thèse Paris 1920.

Tuffier et Martin. — Thérapeutique des maladies respiratoires. Baillère 1911.

Tuffier et Roux Berger. — Journal médical Français, 15 août 1911.

Varnier. — Etude radioscopique de la fonction respiratoire. Thèse Paris 1905.

Weil. — Traité de radiologie.

Weinberger. — Atlas der Radiographie der Brustorgane 1901. Die Entwicklung und gegenwartiger Stand der Rontgentechnik und Diagnostik innerer Krankheiten. 1906 Wiener Klinik.

Williams (Francis). — A method for more fully determining the outline of the heart by means of the Fluoroscope, together with other uses of this instrument in Medecine. (I description du signe de Williams).

1er oct. 1896. Boston médical and surgical journal.

Williams. — Boston Society for Medical Improvement, 19 octobre 1896.

» Medical and Surgicalreportof the Boston City Hospital. Janvier 1897.

» Notes on X Rays in médecine. Transaction of the Association of american Physician ; avril 1890.

» Notes on X Rays. Boston Médicaland surgical journal, 30 avril 1896.

» Transactions of the Medical Society of the State of New-York. Janvier 1898.

» The Roentgen rays in medecine and surgery as an aid in diagnosis and as a therapeutic agent.

» New-York Macwillan Company 1902.

Ziemsen und Rieder. — Die Rontgengraphie in der inneren Medizin Wiesbaden 1901.